厚生労働科学研究費補助金(認知症政策研究事業) 総括研究報告書

認知症の病態の進行に影響する重症化因子の特定と進行予防への効果的な 介入方法の確立のための研究

研究代表者 川勝 忍 福島県立医科大 会津医療センター 教授

研究要旨

令和 6 年度は、前方視的および後方視的研究として認知症症例 726 例をエントリーし、 経時的変化を調査中であり、半年毎の認知機能検査と臨床評価、年1回の MRI 検査を実 施継続中である。過去の実施 MRI 検査も含めて、2回以上の2ポイントでの実施例が328 例になっている。途中経過でみると、従来言われているアルツハイマー型認知症で年間 MMSE 低下が 3 点を上回る急速に進行する例もみられた。MRI の Arterial spin labeling (ASL) 法による脳血流灌流画像を併用しその有用性を検討したところ、脳血流 SPECT とほぼ同等の画像が得られ、SPECT 装置を有さない認知症疾患医療センターなどでのス クリーニングに有用と思われる。しかし、85歳以上の高齢者では、血液量と血流量がと もに低下することもあり、ASL 描出が不良となる場合があった。後方視的および前方視 的研究として、PiBによるアミロイド PET のセンチロイド解析を継続中であり、450 例 中 252 例の解析を終了した。また、後方視的研究として臨床病理学的な検討を行い、非 定型アルツハイマー病、アミロイド PET 陰性の suspected non-Alzheimer's disease pathophysiology (SNAP) 例、アルツハイマー病理を伴う辺縁系優位型年齢関連 TDP-43 脳症(Limbic-predominant age-related TDP-43 protein encephalopathy: LATE)例 の剖検例について臨床病理学的特徴を検討した。抗アミロイド抗体療法に際してこれら の疾患群の扱いが問題になるため病理学的背景を推察する臨床症状、画像診断の特徴な どを明らかにする上で、海馬を含む側頭葉内側部から迂回回の萎縮パターンが重要と思 われる。

A. 研究目的

認知症の原因疾患として最も多いアルツハイマー型認知症の場合で10年から15年程度と経過が長く、発症早期から進行期まで全経過を踏まえた対応が重要である。しかし、診断後の経過と関連する重症化因子は個人差があり不明な点が多い。アルツハ

イマー型認知症にも臨床経過が異なる亜型の存在が近年分かってきた ¹⁾。また、レビー小体型認知症、前頭側頭型認知症などの他の認知症でも、やはり経過が異なる病型がある。さらに、80歳以上の高齢者では、複合病理例が多く、嗜銀顆粒性認知症や辺縁系優位型加齢性 TDP-43 脳症(Limbic-

predominant age-related TDP-43 protein encephalopathy: LATE) が進行速度に関係 する²⁾。これらの正確な評価に臨床病理学 的確認が必要だが、わが国の実臨床に関連 した知見は少ない。共生社会の実現を推進 するための認知症基本法の基本理念に沿っ て、個々の認知症の人の適切な医療や介護 サービスの提供のためには、正確な認知症 の診断・治療を行うための医療情報を共有 することが重要である。また、アルツハイマ ー型認知症の場合、疾患修飾薬が実用化さ れたが、その対象にならない認知症の方も 多いが 3)4)、本研究ではすべての認知症の方 に応用できる認知症進行の予防のための介 入を提案できるような基礎資料を得たいと 考えている。

本研究では、認知症の種類、病期を考慮した認知症の病態の進行に影響する重症化因子と保存されやすい症状を、国内外の知見を踏まえて、社会心理的要因を含む患者背景、精神症状、神経症状、神経心理学的症状、神経画像検査などの臨床検査所見と遺伝的危険因子を調査し、神経病理学的検索を含めた後方視的検討と、前方視的検討を組み合わせて明らかにする。これらのデータベースの構築と、それを応用して、認知症疾患医療センター等における多職種連携、IoTに活用できる介入方法を提案する。

B. 研究方法

認知症専門医による大学病院もの忘れ外来と認知症疾患医療センターでの認知症患者データについて、1) アミロイド PET や病理学的データを含む後方視的にみた長期経過による検討と、2) 前方視的な縦断的

検討と効果的な介入について調査解析した。

(1) 後方視的検討

1) 対象

これまで関連各施設で VSRAD 用の Voxel-based morphometry(VBM)を実施した認知 症症例 (アルツハイマー型認知症、若年性を 含む)、レビー小体型認知症、前頭側頭型認 知症(進行性失語例含む)、正常圧水頭症、嗜銀顆粒性認知症または LATE である。

2) 対象施設

①福島県立医科大学会津医療センターもの 忘れ外来、②福島県立医科大学認知症疾患 医療センター(基幹型)、③南会津病院認知 症疾患医療センター(連携型)、④福島県立 医科大学、⑤基幹型認知症疾患医療センタ 一、⑥山形大学医学部附属病院認知症外来、 ⑦篠田総合病院認知症疾患医療センター (地域型)、⑧日本海総合病院認知症疾患医 療センター(地域型)、⑨東北大学医学部附 属病院である。

3)評価項目として、①診断、重症度 (FAST/CDR)、背景情報 (治療含む)、②経 過・転帰 (介護保険利用開始、入所・入院、死亡等)、③認知機能検査 (HDS-R/MMSE の下位項目、ADAS10 単語記銘、順唱等より神経心理学的障害プロフィールを特定し、経過観察例では年次変化率を評価する)④ NPI による精神症状評価、⑤MRI 評価として、VSRAD による海馬萎縮、萎縮部位および保存される部位の評価、虚血性変化、微小出血、⑥SPECT 実施例では、eZIS、vbSEE による局所血流低下部位の評価、DAT の場合は SBR 値、⑦光トポグラフィー検査結果、⑧アポリポ蛋白 E (ApoE)多型、⑩アミロイド PET 実施例、⑪病理診断例である。

4) 国内外の文献もレビューしながら認知症 の病態進行の重症化因子について含めて検 討する。解析にかかる数学的モデルの検討 を行う。

Ⅱ) 前方視的検討

- 1)(I)-2)の①-⑧の対象施設に現在通院 中および初診症例をエントリーし、MRI画 像と ApoE 多型を基本データベースとして 収集をし、③神経心理検査と④症状評価は 半年ごと、⑤MRI画像データは1年毎の収 集し、ASL 法による脳血流測定も行い、可 能な例は⑥SPECT、⑦光トポグラフィー、 ⑧アミロイド PET、を実施し進行度の評価 のためのデータ構築、⑨病理解剖例の追加 を行う。
- 2) 現状の介護サービスを含めた、介入状況 について調査し、患者および家族ニーズ、関 連多職種の意見も収集し有効な対応方策を 構築していく。

(倫理面への配慮)

本研究計画は、福島県立医科大学を主管 として、倫理委員会の承認を得ている。各分 担施設でも倫理審査を受け承認を得ている。 前方視的な研究参加にあたっては、文書に よる説明と同意を得ている。また、後方視的 研究については、オプトアウトで対応して いる。

C. 研究結果と考察

令和 5 年度は、前方視的研究エントリー 症例として 726 例をエントリーし、経時的 変化と後方視的結果を合わせて調査中であ る。

アミロイド **PiB-PET** 後方視的検討でセンチロイド解析を **252/450** 件で解析済みで継続中である。また、後方視的研究として、

臨床病理学的な検討を行った。

なお、各分担研究者報告については、分担 報告書に記載した。

認知症患者における MRI と認知機能検査による縦断的検討

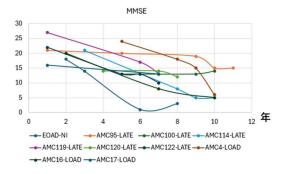


図 1-1. MMSE の経年変化

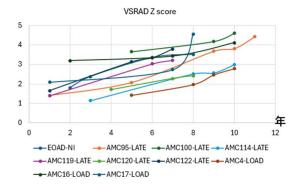


図 1-2 同一症例の MRI、VSRAD の海 馬萎縮度 Z スコアの経年変化。

1年間以上の間隔で、2回以上の MRI 検査を行った例は 328 例であった。とくに後方視的検討もできていて 5 から 10 年の長期経過をみた症例の一部について、図 1 に示した。MMSE 得点および VSRAD による海馬領域の萎縮はほぼ一貫して進行していた。

文献的には、自然経過での年間の MMSE の低下率は、アルツハイマー型認知症の場合、2 から 3 点とされているので、3 点以上の例を進行群、それ以下を緩徐進行群とす

る場合が多い5)。

認知症患者における ASL と脳血流 SPECT の機能画像の相関

同日に ASL と SPECT を実施した認知症患者 15 例(平均年齢 79.4 \pm 7.47 歳、男 6 人女 9 人、MMSE 21.5 \pm 6.18 点)で、疾患の内訳は、AD9 名、DLB2 名、MCI4 名であった。ASL 6)及び SPECT 各々で中心前回、頭頂葉、側頭葉、後頭葉における視察的な左右差を評価するとともに、両検査における脳血流 SPECT 用の自動解析ソフト three-dimensional stereotaxic ROI template 3DSRT 7 による自動 ROI で算出した定量値を用いて(図 2-2)、各脳領域における左右差 〈(R-L)/(R+L)〉、左右比〈R/L〉、前後比を相関解析した。 視察的評価での両検査の左右差はほぼ一致していた(図 2-2)

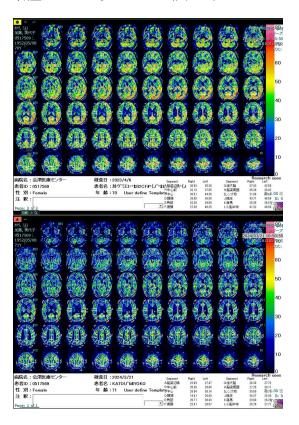


図 2-1. 70 歳女性 アルツハイマー型認知

症。上段: ASL の 3DSRT 解析。下段: 同日 に撮影した 99mTc-ECD-SPECT の 3DSRT 解析

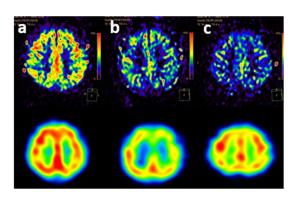


図 2-2: ASL と ⁹⁹Tc-ECD SPECT の視察的評価(上段: ASL、下段: SPECT、a: AD 76歳女性、MMSE 16点、b: DLB 89歳女性、MMSE 7点、c: MCI 75歳女性、MMSE 30点)

定量値を用いた ASL と SPECT で算出された 3DSRT の ROI 毎の部位解析では、前頭葉、側頭葉、頭頂葉、後頭葉における左右差と左右比で、また前頭葉と側頭葉、前頭葉と頭頂葉の前後比で相関を認めた。左右差については一致率が高かったが、前後差についてはやや相関が低い部位もあり、通常 SPECT の視察判定で重視される前後差については SPECT に劣ると思われた。

表 1-1 ASL と SPECT による脳血流の左右 差のスピアマンの順位相関係数

0.129	0.648
0.7	0.004 ^{™™}
0.682	0.005 [※] ※
0.611	0.016₩
0.55	0.034₩
0.764	0.001 ^{™™}
0.55	0.034₩
0.404	0.136
0.221	0.428
0.514	0.050**
-0.164	0.558
0.257	0.354
	0.7 0.682 0.611 0.55 0.764 0.55 0.404 0.221 0.514 -0.164

表 1-2 ASL と SPECT による脳血流の半球内の前後比のスピアマンの順位相関係数

中心前/側頭	右 0.632	0.011**
	左 0.429	0.111
中心前/角回	右 0.034	0.904
	左 0.136	0.630
中心前/頭頂	右 0.275	0.321
	左 0.529	0.043**
中心前/後大脳	右 0.236	0.398
	左 -0.054	0.850
	右 0.429	0.111
	左 0.257	0.355

MRI-ASLは、脳血流 SPECT とほぼ同等の画像が得られ、SPECT 装置を有さない認知症疾患医療センターなどでのスクリーニングに有用と思われる。問題点としては、ラベリングが不良な症例がとくに高齢者で多く、高齢者では血液量と血流量がともに低いためにこれらを反映する ASL ではより低い値として観察されることである。しかし、ASL 血流低下の検出は、SPECT のない施設で見逃しが多い、海馬の萎縮が目立たない若年性 AD の診断に寄与する可能性がある。

平成29年(2017)医療施設(静態・動態)調査・病院報告では⁸、一般病院においてSPECTを設置している施設は1048にとどまるものの、MRIに関しては3472と約3倍であり、精神科病院に至ってはSPECTを実施できる施設はさらに限られる。そのため、MRIにてSPECTと同程度の左右差や左右比、前後比が得られる意義は大きい。

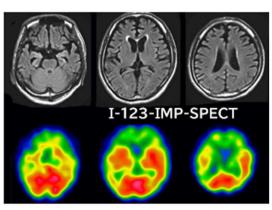
認知症の臨床画像病理対応

これまでの認知症病理解剖例の類型は 78 例でうち 19 例については PiB-PET が実 施された例であった。うち陽性例 9 例 (AD5 例、レビー小体型認知症 4 例)、PiB 陰性 10 例 (うち TDP4 例、タウ病理 4 例などであった)。PiB 陽性例ではすべてアミロイド病理が確認された。陰性例でも剖検時には軽度のアミロイド病理を約半数で伴っていた。今年度は、とくに非定型アルツハイマー病例、アルツハイマー病との鑑別が問題になるアミロイド陰性の高齢者の臨床画像病理について検討した。

1) 非定型アルツハイマー病について

非定型 AD には、International working group (IWG)-2 の診断基準 9では、1) 後方 型 (posterior variant)、2) ロゴペニック型 (logopenic variant)、3) 前頭葉型 (frontal variant) があり、健忘症状は目立たずのそ れぞれの病変が強調される部位の神経心理 学的症状を呈する 10)。図 3-1、3-2 に、病理 学的に AD と確認した症例の典型的な、脳 MRI および脳血流 SPECT、大脳側面像、 神経原線維変化の分布について示した。老 人斑すなわちアミロイド病理は、病型に応 じた分布の特徴が少なく画一的であるが、 神経原線維変化すなわちタウ病理は症状と 対応した部位ごとの強調がみられる。非定 型 AD の多くをしめる若年性 AD 患者およ びご家族にとって抗 Αβ抗体療法は重要な 選択肢であるが、若年性 AD では海馬萎縮 が目立たないため11)に診断が遅れがちであ ることや、視空間認知障害、前頭葉障害、失 語症症状を呈する場合には全般的な認知症 自体が軽くても認知機能検査の成績が低下 しやすいため、抗 Αβ抗体療法の対象にな らない可能性があることが問題である。一 方で、神経心理学的症状が出ている時点で 健忘症状は軽度でも局所的な大脳皮質のタ

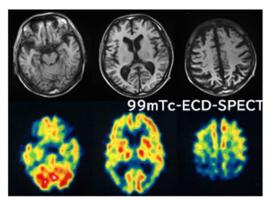
ウ病理がかなり進行しているため抗 $A\beta$ 抗 体療法の効果が乏しい可能性があるかもしれない点は今後の検討課題である。

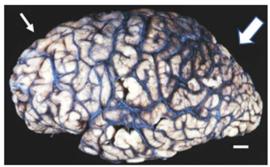




Frontal Parietal

図 3-1.50歳代、前頭葉優位型アルツハイマー病の画像(MRI, SPECT)、剖検脳外観(脳重量 1,070g)、前頭葉及び頭頂葉のGallyas-Braak銀染色。いずれも発症4年後の所見。前頭葉の軽度萎縮、SPECTの血流低下は前頭葉で高度、頭頂葉で軽度。神経原線維変化、threadsなどのタウ病理は前頭葉でより高度。





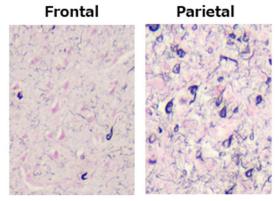


図 3-2. 50 歳代、後方型アルツハイマー病の画像(MRI, SPECT、発症 2 年目)、剖検脳外観(脳重量 1,175g、発症 10 年後)、前頭葉及び頭頂葉の Gallyas-Braak 銀染色。頭頂後頭葉の皮質萎縮が著明、SPECTの血流低下も同部位で著明。神経原線維変化、threads などの夕ウ病理は頭頂葉でより高度であり、前頭葉優位型アルツハイマー病と対照的。

アミロイド陰性の認知症と SNAP およびその病理学的背景

抗 $A\beta$ 抗体療法では、AD のバイオマー カー診断が必須であり、実臨床におけるバ イオマーカーの診断の意義が急激に高まっ ている。 $A\beta$ (A)、 β (T)、神経変性 (N) およびその他の神経変性と関連した 異常蓄積蛋白 (X) を勘案した ATN (X) システムが、すべての認知症をカバーする 分類・説明に使われるようになりつつある 11)。A マーカーであるアミロイド PET が 陰性で、Nマーカーである FDG-PET や海 馬容積の異常がみられる例は、suspected non-Alzheimer's disease pathophysiology (SNAP) と呼ばれている ¹²⁾。これらは、 一見 AD にみえるが AD ではない AD 類似 (AD mimics) の状態として抗 A β 抗体治 療の実臨床の場面で問題となってきている がその臨床像は不明な点も多い。代表的な 疾患としては原発性年齢関連タウオパチー primary age-related tauopathy (PART) や嗜銀顆粒性認知症 argyrophilic grain dementia (AGD)などのいわゆる高齢者タ ウオパチーがある $^{13)}$ 。また、A+T-N+のパターンをとる、AD に併存する SNAP も存在し、ADに LATE と海馬硬化症を伴 う例が示されている 14)。

以下に、自験例 2 例(図 3-3、4 および 図 3-5, 6)について呈示した。これらは もの忘れを主訴とし、通常の診療では、アルツハイマー病と診断されていることが多いと思われるが、1 例目は嗜銀顆粒性認知症、2 例目は LATE の症例である。

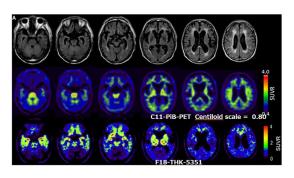


図 3-3. 嗜銀顆粒性認知症、70 歳代、発症 7 年目、MMSE25 点、MRI、FLAIR 画像、PiB-PET 画像、センチロイドスケールで 0.80。THK-5351-PET 画像。側頭葉内側部の高度萎縮、PiB-PET 陰性、側頭葉内側部に THK-5351 の高度集積。

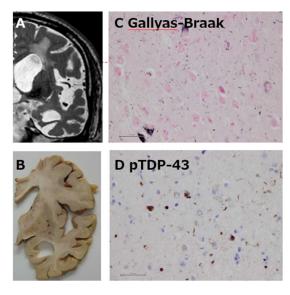


図 3-4. MRI、T2 強調画像冠状断 (A)、対応する大脳割面像 (B)、迂回回の組織学的所見。発症 13 年後に死亡、脳重量 1,360gで萎縮は軽度。Gallyas-Braak 銀染色で多数の嗜銀顆粒 (C)、リン酸化 TDP-43 免疫染色で神経細胞内封入体と短い神経変性突起 (TDP タイプ A 病理) (D)。

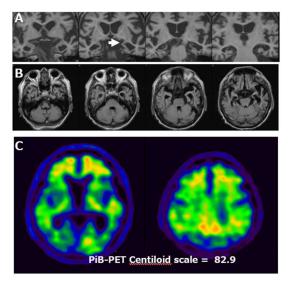
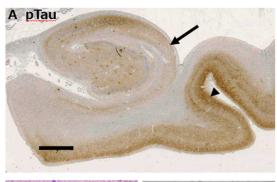


図 3-5. 80 歳代、発症 2 年目、MMSE21 点、MRI、T1 冠状断(A)、FLAIR 軸位断 (B)、PiB-PET(C)。迂回回(矢印)、海 馬および前部内側側頭葉の高度萎縮。PiB-PET は陽性でセンチロイドスケー82.9。



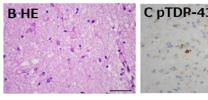


図 3-6. 発症 5 年目に死亡、脳重量 1,020g。海馬のリン酸化タウ免疫染色で CA1 領域は海馬硬化症を反映して染色性 低下 (A)、sHE 染色で海馬 CA1 の神経細 胞脱落とアストロサイト増生 (B)、迂回回 におけるリン酸化 TDP-43 免疫染色で神経 細胞内封入体と短い神経変性突起 (TDP タイプ A 病理) (C) が併存。

LATE は Nelson らによって提唱された 概念で、ADと類似する健忘認知症症候群と 関係した TDP-43 プロテイノパチーである 15)。LATE は剖検例の後方視的検討で見出 されたものであり、その臨床像は必ずしも 明らかではなかった。しかし、高齢者によく みられ、AD 病理変化や海馬硬化症を伴う場 合があり、MRI では側頭葉内側部の萎縮が 強いという特徴がある。AD病理が軽い場合 は、A-T-N+の SNAP の原因疾患となる 可能性が指摘されている 15)。 最近、LATE をより発展させた辺縁系優位型健忘性神経 変性症候群 limbic-predominant amnestic neurodegenerative syndrome: LANS)の臨 床診断基準が提案され、中核的症状として 2 年以上の経過で緩徐に進行する健忘症候 群を呈し、標準的な支持的特徴として、1) 通常 75 歳以上の発症、2) 新皮質機能はほ ぼ保たれている軽度の認知症症候群、3)症 候群の重症度に比較して高度の海馬萎縮が ある、4) 軽度の意味記憶障害、上位の支持 的特徴として、1) FDG-PET で新皮質の変 性パターンがなく辺縁系の代謝低下がある、 2) 新皮質の有意なタウ病理の可能性が低い、 の項目が示されている 16⁾。

SNAP の剖検例の報告として、Vos らの 縦断的コホート研究では13)、死亡例20 例中5 例がSNAPで、剖検された例は4 例であった。SNAP症例のベースラインの 年齢性別、経過年数、死亡時の臨床診断、 死亡時のCDR、病理診断の順に、1)90 歳男性、2年、症候性のAD、CDR0.5、 AD/AGD、2)90歳女性、3年、認知症 なし、CDR0、AD/小血管病変/アスト ロサイトーマ、3)86歳女性、5年、症候 性のAD、CDR1、小血管病変/側頭葉内 側部の神経原線維変化、4) 75歳女性、4年、不明な認知症、CDR0.5、AD、と報告されている。病理としてはAD病理が4例中3例にみられており、死亡時にはAD病理も出現してきているのか、あるいはバイマーカーの検査成績が閾値以下のAD病理がすでにあったのか、など今後の検討課題である。

抗Aβ抗体療法の時代においては、AD

mimics に相当する SNAP としての

PART、AGD、LATE、LANS 等の問題

は、認知症診療において避けては通れない 問題で、これらの病態に対する対応も求め られるようになっている。 さらには、A+ T+N+の典型的なADでも、複合病理がど の程度あるのか、その場合の抗 Αβ 抗体療 法の効果への影響はどうなるのかも今後の 検討課題なってくると思われる。 今回の検討では、非定型アルツハイマー病 では、海馬萎縮が軽度にとどまること(海 馬保存型)、嗜銀顆粒性認知症による SNAP や LATE では側頭葉内側前部の高 度の萎縮があり、この部位には嗜銀顆粒病 理や TDP-43 病理が存在し、それを反映し た萎縮であることが示された。今後、海馬 を含む側頭葉内側部から迂回回の萎縮パタ ーンとバイオマーカーを組み合わせれば、 生前に病理を推測することもできるように

E. 研究発表

なる可能性がある。

1. 論文発表

Hayashi H, Sone T, Iokawa K, Sumigawa K, Fujita T, Kawamata H, Asao A, Kawasaki I, Ogasawara M, **Kawakatsu S.** Effects of computerized cognitive

training on biomarker responses in older adults with mild cognitive impairment: A scoping review. Health Sci Rep. 2024 Jun 17;7(6):e2175. doi: 10.1002/hsr2.2175. PMID: 38895550; PMCID: PMC11182779.

Sakamoto K, Kim K, Kobayashi R, Yokoi K, Morioka D, **Kawakatsu S**, Suzuki A, Hirayama K. Micrographia after midbrain infarction alleviated by Japanese calligraphy-style writing: A case report. Clin Park Relat Disord. 2024 May 9;10:100257. doi: 10.1016/j.prdoa.2024.100257. PMID: 38778885; PMCID: PMC11109001.

Qi C, Kobayashi R, **Kawakatsu S**,
Kametani F, Scheres SHW, Goedert M,
Hasegawa M. Tau filaments with the
chronic traumatic encephalopathy fold
in a case of vacuolar tauopathy with
VCP mutation D395G. Acta Neuropathol.
2024 May 17;147(1):86. doi:
10.1007/s00401-024-02741-x. PMID:
38758288; PMCID: PMC7616110.

Hashiguchi K, Kobayashi R, Morioka D, Kawakatsu S, Sakamoto K, Matsuda H, Suzuki A. Prediction of Co-Occurrence of Lewy Body Disease with Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis Rep. 2024 Apr 8;8(1):609-614. doi: 10.3233/ADR-240019. PMID: 38746644; PMCID: PMC11091752.

Kobayashi R, Morioka D, **Kawakatsu S**, Sakamoto K, Suzuki A. Response to "Difficulties in diagnosing phenoconversion to dementia in psychiatric-onset prodromal dementia with Lewy bodies". Psychogeriatrics. 2024 May;24(3):727-728. doi: 10.1111/psyg.13094. PMID: 38342089.

Kobayashi R, Morioka D, **Kawakatsu S**, Sakamoto K, Suzuki A. Application of Suggestive Biomarkers in Dementia with Lewy bodies with masking of typical clinical symptoms by Alzheimer disease—type pathology. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2024 Jan—Mar 01;38(1):95-97. doi: 10.1097/WAD.0000000000000597. PMID: 38227857.

Morioka D, Kobayashi R, **Kawakatsu S**, Sakamoto K, Suzuki A. Longitudinal changes in clinical symptoms and proposed biomarkers for prodromal dementia with Lewy bodies in an older patient with depression.

Psychogeriatrics. 2024 May;24(3):719-721. doi: 10.1111/psyg.13071. PMID: 38163382.

川勝 忍、小林良太、森岡大智、坂本和 貴、鈴木昭仁. 右優位型意味性認知症と semantic behavioural variant frontotemporal dementia 右優位型意味性 認知症の臨床・病理 皮質脊髄路変性を伴 う TDP タイプ C 病理を呈した右優位型意 味性認知症. 神経心理学 40(3):195-204,2024

小林良太、川勝 忍、坂本和貴、森岡大智、鈴木昭仁. レビー小体型認知症の長期経過・予後. 老年精神医学雑誌 35(8):791-797,2024

森岡大智、小林良太、川勝 忍. 精神疾患・精神症状にはどこまで脳器質的背景があるのか-現代の視点から見直す。正常な脳の形態・構造とその変化. 精神医学66(4):355-361,2024

森岡大智、小林良太、川勝 忍. 精神疾患の知覚障害,幻覚の臨床像-病態と治療を再考する 認知症における幻覚,診断と対応. 臨床精神医学 54(3):231-237,2025

川勝 忍、坂本和貴、小林良太. 認知症診療の最前線-疾患修飾療法時代の到来を見据えて Alzheimer 病と AD mimics. 脳神経内科 102(1):1-8,2025

小林良太、川勝 忍、森岡大智、鈴木昭 仁. 画像診断を駆使して認知症の正確な診 断に迫る 画像診断を駆使して行動障害型 前頭側頭型認知症の正確な診断に迫る. Dementia Japan 39(1):74-78,2025

小林良太、坂本和貴、森岡大智、川勝 忍、鈴木昭仁. レビー小体病の精神症状に 対する薬物療法. 臨床精神薬理 28:391-397,2025

小林良太、坂本和貴、森岡大智、川勝

忍、鈴木昭仁. 抗アミロイド β 抗体薬治療を見据えた認知症診療におけるバイオマーカーの役割。精神科治療学 40(3):261-267,2025

2. 学会発表

Kawakatsu S, Kobayashi R, Sakamoto K, Morika D, Suzuki A. Brain imaging and neuropathology in posterior cortical atrophy. World Federation of Neurology Research Group on Aphasia, Dementia & Cognitive Disorders. April 4, 2024, Nara

川勝 忍. 教育コース 14 臨床診断基準を 満たした例の神経病理像の多様性。アルツ ハイマー病の臨床診断基準を満たした例の 神経病理像の多様性。第 65 回日本神経学 会、2024 年 5 月、東京

川勝 忍、小林良太、森岡大智、鈴木昭 仁.シンポジウム 96. 認知症の臨床に役 立つ神経心理と神経病理:アルツハイマー 病とレビー小体病.アルツハイマー病の神 経病理学.第120回日本精神神経学会、 2024年6月、札幌

川勝 忍.シンポジウム1最新研究に基づくレビー小体型認知症とは? レビー小体型認知症とは? レビー小体型認知症とアルツハイマー型認知症およびその関連認知症における複合病理について.第18回レビー小体型認知症研究会、2024年11月、横浜

川勝 忍. 会長講演:若年性認知症の臨床・画像・病理. 第43回日本認知症学会、2024年11月、郡山

川勝 忍. 特別講演:異なる背景病理を有する意味性認知症の症候と画像および病理分布の比較検討. 第36回東北神経心理懇話会、2025年2月、仙台

- F. 知的財産権の出願・登録状況 (予定を含む。)
- 特許取得
 該当なし
- 2. 実用新案登録 該当なし
- 3.その他
 該当なし

参考文献

- Murray ME et al.
 Neuropathologically defined subtypes of Alzheimer's disease with distinct clinical characteristics: a retrospective study. Lancet Neurol, 10:785-96, 2011
- 2) Nelson PT et al. LATE-NC staging in routine neuropathologic diagnosis: an update. Acta Neuropathologica 145:159-173, 2023
- 3) Cummings J et al. Appropriate use recommendations. J Prev Alz Dis. 3: 362-77, 2023
- 4) Mintun MA et al. Donanemab in early symptomatic Alzheimer disease. N
 Eng J Med 384: 1691-704, 2021
- 5) Winblad B et al. A 1 year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with

- mild to moderate AD. Neurology 57: 489-95, 2001
- 6) Kapasouri EM et al. The Utility of Arterial Spin Labeling MRI in Medial Temporal Lobe as a Vascular Biomarker in Alzheimer's Disease Spectrum: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diagnostics (Basel). 12:2967, 2022
- 7) 竹内 亮. 脳核医学画像全児童 ROI 解析 プログラム: 3DSRT. 日本放射線技術学 会雑誌 59(12):1462-1474,2003
- 8) 平成29年(2017)医療施設(静態・動態) 調査・病院報告(厚生労働省)
- 9) Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. Lancet Neurol 2014; 13: 614-29
- 10) 川勝 忍、小林良太. 若年性アルツハイマー病と非定型/海馬保存型アルツハイマー病。 医学のあゆみ 2023; 287: 1075-80.
- 11) Jack CR Jr, JS Andrews, TG Beach, et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. Alzheimers Dement 2024; 20: 5143-69.
- 12) Jack CR, Knopman DS, Chetelat G, et al. Suspected non-Alzheimer disease pathophysiology— concept and controversy. Nat Rev Neurol 2016; 12:117-24.
- 13) Vos SJB, Delvenne A, Jack CR, et al.

 The clinical importance of suspected non-Alzheimer disease

- pathophysiology. Nat Rev Neurol 2024; 20: 337-46.
- 14) Jack CR Jr, Bennett DA, Blennow K, et al. 2018 National Institute on Aging-Alzheimer's Association (NIA-AA) Research Framework NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. Alzheimer Dement 2018; 14: 535-62.
- 15) Nelson PT, Dickson DW, Trojanowski JQ et al. Limbic-predominant agerelated TDP-43 encephalopathy (LATE): consensus working group report. Brain 2019: 142; 1503-27.
- 16) Corriveau-Lecavalier N, Botha H, Graff-Radford J, et al. Clinical criteria for a limbic-predominant amnestic neurodegenerative syndrome. Brain Commun 2024; 6: fcae183.